

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

1318

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre MAGNE-ROUCHAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Septembre 1911, à Limoges (Haute-Vienne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE
DU " POU MON D'ACIER "

Président : M. L. BINET, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Pierre MAGNE-ROUCHAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Septembre 1911, à Limoges (Haute-Vienne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE
DU " POUMON D'ACIER "

Président : M. L. BINET, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU..
I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomic pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER!..... Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{ne} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			

I — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAİLLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

*En témoignage de reconnaissance
et d'affection.*

A TOUTE MA FAMILLE ET A TOUS MES
AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR L. BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Hommage d'admiration, de reconnaissance, de dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE
PARIS

Externat

M. LE DOCTEUR ALGLAVE

Professeur agrégé

M. LE DOCTEUR DESMAREST

Professeur agrégé

M. LE DOCTEUR CAIN

Médecin de l'hôpital St-Antoine

M. LE DOCTEUR ROUX-BERGER

Chirurgien de l'hôpital Tenon

M. LE DOCTEUR DE GAUDART D'ALLAINES

Professeur agrégé

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL DE NEUILLY

MONSIEUR LE DOCTEUR DE BRUN DU BOIS NOIR

MONSIEUR LE DOCTEUR MEUGÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR VAUDESCAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR CAYLA.

MADemoiselle LE DOCTEUR DELON.

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUVET.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE PERETTI DE LA
ROCCA.

HISTORIQUE

Le poumon d'acier n'est en réalité qu'un appareil destiné à créer une respiration artificielle. Il a été utilisé jusqu'à présent dans des conditions thérapeutiques assez particulières qui rendaient ses indications restreintes tout en restant impérieuses. Il appartient probablement à l'avenir de les étendre à divers cas de mort apparente.

Il n'est entré en France dans le domaine public, et même le domaine médical, que depuis fort peu de temps, tout au moins au point de vue pratique. Ses modalités théoriques sont connues depuis plus longtemps. Elles ont d'ailleurs suivi l'évolution et les progrès des appareils à respiration artificielle primitivement employés.

Le principe essentiel sur lequel repose l'appareil consiste à faire naître dans l'organisme humain, placé en vase clos, des mouvements respiratoires au moyen de pressions alternatives négatives et positives.

C'est sur cette notion de vase clos, et sur la mesure des pressions employées que repose toute la théorie du poumon d'acier. Il ne restait qu'à en tirer une

application pratique, assez facilement réalisable et maniable et c'est à cela que s'employèrent de nombreux ingénieurs et médecins depuis un peu plus de 50 ans.

Mais sa réalisation vraiment utilisable est due à l'américain DRINKER qui, en 1929, construisit le « Drinker respirator ».

C'est à partir de ce moment qu'il devint d'un usage assez courant pour qu'on pût en faire une étude clinique et expérimentale.

De celles-ci découlèrent bientôt des indications thérapeutiques précises, basées sur de nombreuses observations cliniques.

Et c'est le résultat de tous ces cas morbides qui a permis d'apporter depuis une dizaine d'années des améliorations, non de principe, mais de fonctionnement et de détails, qui nous permettent d'avoir maintenant des appareils tout à fait au point.

Le premier cas qui frappa le public et vulgarisa l'appareil et son nom de « poumon d'acier » fut celui du millionnaire américain Snite, qui grâce à cette poitrine métallique a déjà obtenu une survie très prolongée.

C'est d'ailleurs à son sujet que fut lancé par un journaliste outre Atlantique le terme de « Poumon d'acier », beaucoup plus évocateur que celui de Respirateur de Drinker, mais qu'il serait plus juste de dénommer « Thorax d'acier ».

Si l'on veut remonter à de plus lointaines origines, c'est en 1876 que cet appareil fut conçu dans son

principe ; et même exécuté pour la première fois dans une réalisation pratique, quoique assez rudimentaire.

Tous les éléments se trouvent réunis dans un opusculé d'un médecin français : le Dr WOILLEZ, intitulé « Du Spirophore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés ».

Cette étude fit l'objet d'une communication à l'académie de médecine du 20 juin 1876.

Le spirophore fut réalisé ; mais il fut fort peu utilisé et ne tarda pas à tomber dans l'oubli.

Il donnait cependant le principe général de l'appareil à respiration artificielle, tel que nous l'entendons sous le nom de poumon d'acier ; et les constructeurs actuels en ont repris toutes les idées essentielles.

Mais avant d'en arriver là, de nombreuses méthodes de respiration artificielle furent appliquées au cours des années suivantes, basées sur des principes plus ou moins différents et qui eurent toutes leurs moments de faveur, pour quelques-unes assez éphémères.

Nous ne ferons que les signaler pour mémoire dans leur ordre chronologique.

— Méthode de BEE en 1889.

— Méthode de KUTLEN en 1909 : celle-ci consistait à envoyer de l'air sous pression dans les poumons au moyen d'un insufflateur.

— Méthode de STEWART (Afrique du Sud), en 1918, qui serait restée à l'état de suggestion.

— Méthode de THUMBERG en 1927.

— Enfin et surtout méthode de SCHAFER : elle est bien connue et c'est elle qui retiendra surtout notre attention, comme la plus habituelle et la plus importante.

Mais il y a une grosse différence de principe avec l'appareil qui nous intéresse dans ce travail : en effet il faut bien remarquer que dans la méthode de SCHAFER le thorax n'est jamais à proprement parler dilaté, il est uniquement dégonflé, ne revenant même pas à sa position normale si le tonus des muscles du thorax devient insuffisant.

Cette méthode inverse le rythme respiratoire normal : inspiration active, expiration passive. Enfin elle exige, comme l'ont bien montré les Américains, des pressions locales importantes.

C'est pourquoi elle ne répond pas essentiellement aux besoins de la clinique ; et l'apparition de l'appareil de Drinker fut une révolution dans ce domaine.

Il était déjà parfaitement au point, et décrit dans tous ses détails il y a une dizaine d'années.

Mais nous ne rappellerons que brièvement les conclusions qui ont été tirées de son étude expérimentale, nous réservant de décrire celle-ci de façon plus approfondie dans un chapitre spécial.

Après essai sur des sujets normaux, l'auteur a pu en tirer les conclusions suivantes :

1. Il existe de très considérables variations suivant les réactions individuelles des sujets qui se sont prêtés à l'expérience.

2. La respiration est en général contrôlée avec une pression négative de 18 à 20 centimètres d'eau, au moins pour un sujet normal ; mais cette pression peut varier suivant le cas pathologique en cause.

3. Il n'est pas nécessaire de faire agir des pressions positives, du fait qu'il est plus difficile de résister aux pressions négatives.

4. On a étudié l'effet de l'appareil sur la parole du sujet soumis à son action :

Cela permet d'apprécier le taux de pression nécessaire pour l'activité de cette respiration artificielle, le rire et le parler étant brusquement coupés à l'inspiration.

A partir d'une pression négative de 10 centimètres d'eau on constate seulement une gêne de la parole.

Mais à partir de 20 centimètres et au-dessus le rire et la parole sont absolument impossibles pendant l'inspiration, tout au moins pour un sujet normal.

La respiration artificielle contrôle complètement les mouvements thoraciques.

En somme, rire et parler deviennent impossibles volontairement lorsque le sujet n'est plus capable de résister à la pression négative de l'appareil.

5. Enfin on a également étudié l'effet du respirateur sur le métabolisme basal.

Il est très peu modifié, et même nullement diminué comme on aurait pu s'y attendre, du fait que le travail des muscles thoraciques est accompli par les pompes.

Mais si cela est vrai pour des pressions normales,

on a pu constater que lorsqu'on atteint de très fortes pressions, il existe une augmentation du métabolisme basal qui peut être de l'ordre de 10 et même de 20 %.

6. On a encore étudié les mouvements diaphragmatiques et thoraciques au cours de la respiration normale, et au cours de la respiration dans le respirateur, au moyen du pneumographe.

On a pu ainsi constater que la respiration mécanique peut donner une augmentation marquée des mouvements thoraciques, particulièrement au niveau de la partie supérieure du thorax.

— De nombreux appareils ont encore été fabriqués par la suite, s'inspirant essentiellement de l'appareil de Drinker.

C'est ainsi que nous ne ferons que signaler :

— l'appareil de Both en Angleterre ;

— les appareils de Rogué-Bert, Martini en France.

— Un appareil déjà un peu plus particulier fut construit en Angleterre sous le nom de Jacket Respirator.

C'est une sorte de cuirasse en aluminium englobant le tronc du cou aux hanches.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il nous faut maintenant dire quelques mots de l'intérêt thérapeutique que présente le poumon d'acier, ses diverses indications, la manière de l'utiliser ; et enfin les résultats immédiats et éloignés auxquels on est en droit de s'attendre.

La littérature américaine qui comporte déjà un nombre important d'observations publiées nous permet d'en tirer de nombreuses conclusions.

Comme on le sait, l'emploi du poumon d'acier a été réservé essentiellement jusqu'alors à la *polio-myélite antérieure aiguë*, du fait qu'elle est une des causes primordiales de paralysie respiratoire, le plus souvent complète, c'est-à-dire de paralysies associées du diaphragme et des muscles respirateurs accessoires.

On voit donc tout l'intérêt du poumon d'acier qui permet aux malades atteints de ces sortes de paralysies, d'échapper à une mort certaine, puisque l'appareil est susceptible de créer une respiration artificielle des plus complètes ; et cela pour un temps aussi prolongé qu'il sera nécessaire.

Nous dirons aussi tout de suite l'avantage de cet

appareil dans le traitement *des paralysies respiratoires d'origine diphtérique*, d'autant que, si ces paralysies sont relativement rares, il n'en est pas moins vrai qu'elles regressent souvent, permettant alors de sortir le malade du poumon d'acier et de le rendre à la vie normale.

L'appareil permet de passer cette phase dangereuse pendant laquelle la respiration spontanée ne peut se faire, et durant laquelle on était absolument désarmé jusqu'à son emploi.

— Au point de vue de la poliomyélite, les statistiques montrent tout d'abord qu'il est absolument nécessaire, surtout en temps d'épidémie où le nombre des respirateurs peut être insuffisant, de faire une sélection des malades.

Le respirateur, en effet, n'est utile dans ce cas que si la paralysie respiratoire est due à une lésion de la moelle.

Car tous les malades présentant une atteinte du centre respiratoire sont morts, et ces cas ne peuvent nullement être impliqués à un échec de l'appareil.

De tels malades, ainsi que ceux présentant de l'obstruction des voies aériennes supérieures pourront être traités par d'autres méthodes.

On ne devra donc placer dans le respirateur que les malades présentant des paralysies diaphragmatiques et des muscles thoraciques, relevant de lésions médullaires et qui, en outre, donnent des signes évidents de difficulté respiratoire.

Pour ceux qui n'ont seulement que des signes légers

sans cyanose ni dyspnée, il faut se borner à les placer en surveillance dans un centre à proximité duquel il existe un respirateur.

Pour d'autres auteurs il serait préférable de placer le malade dans le respirateur dès les premiers signes de défaillance respiratoire.

En tout cas la précocité du traitement ne semble pas conditionner le résultat final.

Les résultats thérapeutiques pour les malades sont assez bons, bien qu'il y ait une mortalité relativement élevée.

Mais le plus souvent, comme cela a été constaté, la mort est survenue soit du fait d'une atteinte pharyngée marquée, soit à cause de complications pulmonaires.

Pour les paralysies diphtériques les résultats obtenus semblent prouver l'efficacité du respirateur, car dans nombre de cas la guérison est survenue vingt jours après la mise dans le poumon d'acier.

Dans les cas sévères et typiques que nous avons cités :

Au bout d'une dizaine de jours on commence à sortir quelques minutes le malade du respirateur pour atteindre bientôt une demi-heure.

Puis vers le 15^e jour on baisse sensiblement la pression négative, obligeant le malade à faire un effort personnel de plus en plus grand.

Enfin une application encore fort intéressante où le respirateur trouve son emploi, est dans *l'asphyxie des nouveau-nés*.

Un appareil pour petit enfant a été construit par SCHAW et DRINKER.

Des observations ont été rapportées au sujet de nouveau-nés chez lesquels tous les autres moyens employés préalablement avaient été vains.

Aucun ne respirait lorsqu'on le plaça dans le respirateur.

Au bout d'un temps plus ou moins long tous avaient récupéré le rythme respiratoire.

Les nouveau-nés avaient été placés dans le respirateur à une température de 95° Fahrenheit, couchés sur le dos, la tête en bas avec inclinaison du corps à 15°. Le rythme institué était de 36 respirations par minute ; la pression négative ne dépassait pas 10 centimètres d'eau.

Enfin on avait préalablement débarrassé le nasopharynx de toute mucosité.

La respiration a réapparu dans un délai variant de 5 minutes à 1 heure.

Ainsi, dans ces cas où tous les moyens habituels, et pratiqués jusqu'alors avaient été voués à l'échec, seul le respirateur permit de faire réapparaître les mouvements respiratoires.

Il faut d'ailleurs noter que deux seulement de ces nouveau-nés ont survécu définitivement.

Ce n'est que plus accessoirement que le poumon d'acier a été utilisé dans l'*asphyrie* simple, l'asphyxie par l'oxyde de carbone, mais dans de tels cas ainsi que dans diverses formes d'asphyxie comportant l'inertie des muscles respiratoires, cet appareil peut être appelé à donner ses preuves.

DESCRIPTION DU « POUMON D'ACIER »
DU PROFESSEUR LÉON BINET
ET DE MADEMOISELLE BOCHET

A côté des poumons d'acier, remarquables par leur volume et par certains perfectionnements, il semble qu'il y ait place pour des modèles plus simples, moins onéreux, permettant de réaliser le procédé mécanique cherché, tout en facilitant les changements de position du malade, l'évacuation de ses déjections, la pratique des injections sous-cutanées.

C'est le cas de l'appareil du Professeur Léon BINET et de M^{lle} M. BOCHET qui présente l'avantage d'être très léger, peu encombrant, facilement transportable au lit du malade, ce qui n'est pas le cas de la plupart des poumons d'acier.

C'est avec ce dispositif que nous avons fait une série d'expériences que nous décrirons tout à l'heure.

L'appareil comporte un cadre métallique léger, de forme demi-cylindrique, ouvert à ses deux extrémités.

Cette armature de duralumin est intérieurement renforcée par trois cornières en forme d'arceaux,

capables de supporter sans déformations les dépressions rythmiques voulues.

Un revêtement de tissu imperméable (type aérostation) s'y adapte étroitement de façon à réaliser une cellule étanche dans laquelle le sujet est introduit jusqu'au niveau des hanches.

A la partie supérieure la paroi porte un diaphragme de caoutchouc mousse dans lequel est ménagée une échancrure circulaire destinée à l'introduction de la tête et formant un point sensiblement étanche au niveau du cou. Une fermeture éclair peut au besoin faciliter la manœuvre d'introduction.

Vers la partie inférieure du corps, le revêtement de tissu souple prolonge l'élément tubulaire rigide qui répond à la région thoraco-abdominale ; et une ceinture de sangle permet de le serrer au niveau des hanches en prenant appui sur les os du bassin pour réaliser un joint sensiblement hermétique.

La capacité étanche ainsi formée constitue un thorax artificiel, de dimensions peu supérieures à la partie thoraco-abdominale du corps du sujet, seule active dans la respiration et qui se trouve seule comprise dans l'appareil.

Celui-ci n'occupe lorsqu'il est démonté ou replié sur lui-même qu'un très faible volume et son poids est minime.

Il peut donc aisément être transporté au lit du malade et disposé sur un support quelconque, ou même sur le lit.

Du fait de l'exclusion des membres inférieurs de

l'appareil, les soins d'hygiène, la thérapeutique des injections sous-cutanées, l'évacuation des déjections du malade se trouvent singulièrement facilités, comme nous l'avons signalé plus haut.

Le sujet étant rapidement introduit dans l'appareil, le diaphragme de caoutchouc ajusté au cou, la ceinture serrée au niveau des hanches, il reste à provoquer chez lui la respiration artificielle par une alternance de dépressions pneumatiques à l'intérieur de l'enceinte.

A cet effet les auteurs utilisent un appareil aspirateur de modèle courant, déjà préconisé par Ph. DRINKER et E.-L. ROY (*The Journal of pediatrics*, vol. 13, p. 71, 1938).

La dépression nécessaire à l'ampliation du thorax est facilement atteinte, mais l'aspirateur seul ne peut produire qu'une dépression continue.

Afin de réaliser l'alternance de cette dépression, il suffit de mettre alternativement l'enceinte en communication avec l'aspirateur, puis avec l'air extérieur qui rétablit alors la pression atmosphérique.

Pour cela l'on a tout d'abord utilisé un large robinet à trois voies actionné manuellement.

Mais il importait grandement, pour l'utilisation pratique de l'appareil de rendre cette manœuvre automatique.

Ce problème, d'ordre mécanique, a retenu toute l'attention des auteurs.

On a d'abord remplacé le robinet à 3 voies par un distributeur similaire actionné électriquement.

Plus simplement encore on a disposé sur une portion du tube reliant l'aspirateur à la chambre un large clapet qui s'adapte à un orifice circulaire de 8 centimètres de diamètre.

Ce clapet est actionné par un petit moteur asynchrone monophasé, de faible puissance, muni d'un réducteur de vitesse.

Un jeu interchangeable de trois cames, pourvues respectivement de 3, 4 et 5 dents commande l'ouverture du clapet aux rythmes maintenus rigoureusement constants de 18, 24 et 30 fois par minute.

L'appareil peut ainsi s'adapter aux rythmes respiratoires de l'homme et de l'enfant ; on a celui d'un malade atteint de broncho-pneumonie dont la polypnée viendrait encore compliquer la paralysie respiratoire du patient.

Aux temps de fermeture et d'ouverture du clapet correspondent successivement un effet inspiratoire et expiratoire.

— Envisageons le 1^{er} temps : inspiration ; la soupape est fermée, la chambre communique avec l'aspirateur.

La dépression augmente progressivement dans l'appareil jusqu'à la valeur choisie (une soupape réglable au moyen d'un bouton molleté permet de limiter cette dépression selon les besoins).

Le thorax du patient se dilate et le sujet effectue par sa trachée un appel d'air extérieur.

Au 2^e temps correspondant à l'expiration, le clapet

s'ouvre largement ; la chambre est alors en communication avec l'air extérieur.

La pression revient à zéro, en même temps que le thorax s'affaisse et chasse l'air expiré.

Pendant ce second temps l'aspirateur continue à être ventilé par l'air extérieur qu'il aspire. Une mince cloison oblique, disposée dans le tube au niveau du clapet dirige les filets d'air de telle sorte que la dépression produite ne s'exerce plus dans la chambre.

Tel est l'appareil portatif qui, comme on le voit, ne comporte pas de dispositifs très onéreux.

L'aspirateur dont le bruit persistant peut devenir désagréable peut même avec un tuyau suffisamment long être porté à une certaine distance du malade.

La valeur des temps d'inspiration et d'expiration se trouve automatiquement réglée par le profil de la came dentelée qui commande l'ouverture et la fermeture du clapet disposé à la sortie de l'aspirateur.

Afin d'éviter un traumatisme des alvéoles pulmonaires par une dépression trop brusque la forme de la came est prévue pour assurer l'égalité des temps d'inspiration et d'expiration.

Il est évident que le respirateur de Drinker assure des conditions de confort particulièrement étudiées pour un malade appelé à un séjour prolongé dans le poumon d'acier.

L'appareil simplifié n'a pas été prévu pour un traitement de longue durée, d'ailleurs exceptionnel.

Il doit avant tout être considéré comme un appa-

reil d'urgence, et c'est particulièrement dans ce but qu'il a été préconisé:

Nous avons procédé à un essai personnel à l'intérieur de cet appareil qui nous a amené aux conclusions suivantes :

La sensation subjective éprouvée répond à une impression de bien-être, lorsque la dépression est comprise entre — 10 et — 15 centimètres d'eau. L'amplitude respiratoire est alors en effet voisine de la normale.

Avec une dépression de — 15 à — 18 centimètres d'eau, la respiration se fait plus ample et plus profonde que normalement.

Enfin on constate, comme l'avaient signalé les auteurs américains, qu'à une pression se rapprochant de — 20 centimètres d'eau il est impossible de résister et que le rythme de sa propre respiration est contrôlé par celui de l'appareil.

De même la parole est rythmiquement coupée au moment où la dépression survenant une inspiration se produit.

D'autre part on se rend compte que l'égalité des temps inspiratoire et expiratoire, que réalise l'appareil, n'est aucunement gênante.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

C'est sur cet appareil du Professeur BINET et de M^{lle} BOCHET que nous avons pu réaliser une série d'expériences au laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine.

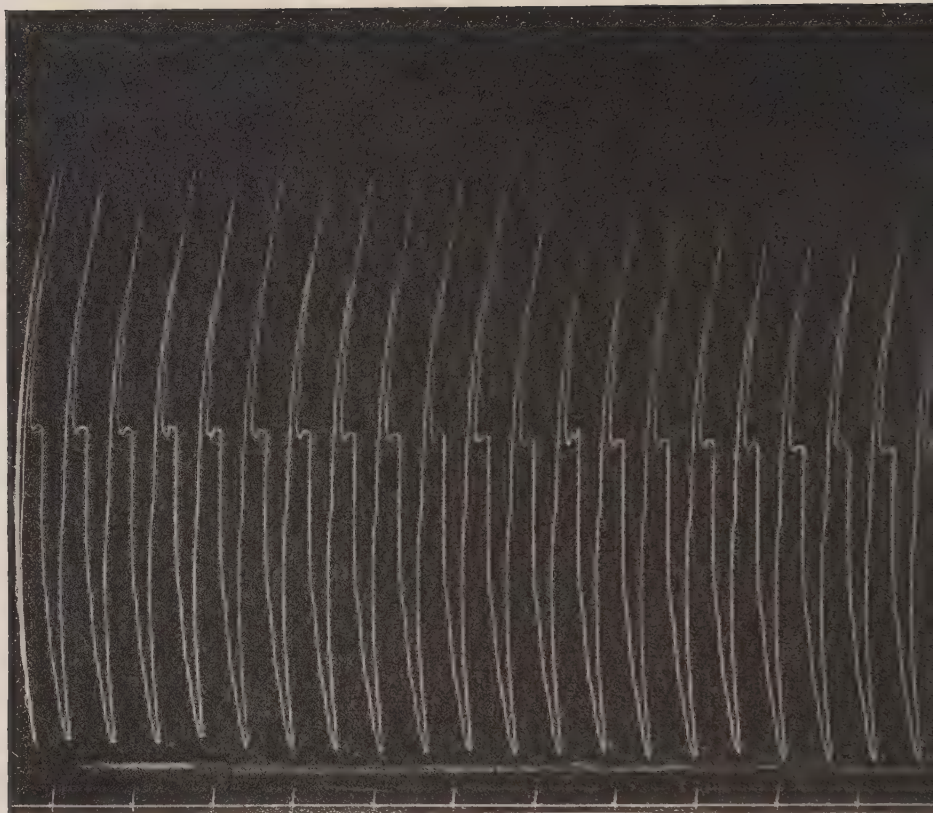
La première expérience fut réalisée sur un gros chien de 36 kilogrammes.

Par suite d'une erreur de montage de la soupape Tissot, fixée sur la trachée de l'animal, le chien est mort asphyxié *avant* le début de l'expérience.

Nous avons utilisé ce chien mort pour faire diverses observations relatives à la ventilation pulmonaire entretenue chez le cadavre récent, ainsi que sur les variations de la pression intra-trachéale.

Les variations de la pression intra-trachéale ont été observées au moyen d'une canule placée dans la trachée et aboutissant à un tambour de Marey :

Nous avons obtenu le graphique suivant :



Cette courbe a été enregistrée avec la came à 3^e dents donnant un rythme respiratoire de 18 mouvements par minute.

Comme on le voit sur le tracé, il y a égalité des temps inspiratoire et expiratoire.

Nous avons ensuite fait varier la valeur de la dépression, toujours suivant le même rythme respiratoire, en observant l'effet inspiratoire d'une dépression de — 16, — 14, — 12, — 10, — 8 centimètres d'eau.

Le graphique montre qu'il n'est pas nécessaire

d'utiliser une forte dépression pour obtenir l'effet inspiratoire cherché; et qu'une dépression de — 10 à — 15 suffit généralement.

Sur ce même chien, récemment décédé, nous avons pu en outre mesurer *la valeur de la ventilation pulmonaire*.

A cette fin un jeu de soupapes, inspiratoire et expiratoire, de TISSOT est directement branché sur la trachée de l'animal, la soupape expiratoire étant reliée par un conduit étanche à un compteur volumétrique d'expérience de la Compagnie des compteurs.

La valeur de la dépression maxima étant fixée à 18 cm. d'eau, cette expérience a montré que le volume d'air circulant dans le poumon de l'animal pendant une minute était de 10 à 11 litres au moins.

La ventilation pour chaque inspiration a donc été chez le chien servant à l'expérience de 630 cm³ environ.

Une *autre expérience* à porté sur un chien de 18 kilogrammes qui avait été préalablement chloralosé.

Nous avons tout d'abord mesuré quelle était la ventilation pulmonaire normale de cet animal chloralosé au moyen du même compteur que précédemment.

Le nombre de mouvements respiratoires du chien était de 10 par minute.

En une minute la quantité d'air circulant dans les poumons fut :

une 1^{re} fois de 3 l. 700.

une 2^e fois de 4 litres.

La ventilationobuenue pendant chaque inspiration est espacée et profonde de l'animal chloralosé était donc d'environ 400 cm³ par respiration.

Sur ce chien chloralosé nous avons réalisé un montage permettant d'obtenir l'inscription graphique simultanée de la respiration et de la tension artérielle pendant le fonctionnement de l'appareil.

La tension artérielle a été prise à la carotide.

Voir le graphique de la page 21.

Cette étude comparative montre un certain nombre de points intéressants.

Précisons tout d'abord que cette expérience fut encore faite avec la came à 3 dents qui donne un rythme respiratoire de 18 mouvements par minute.

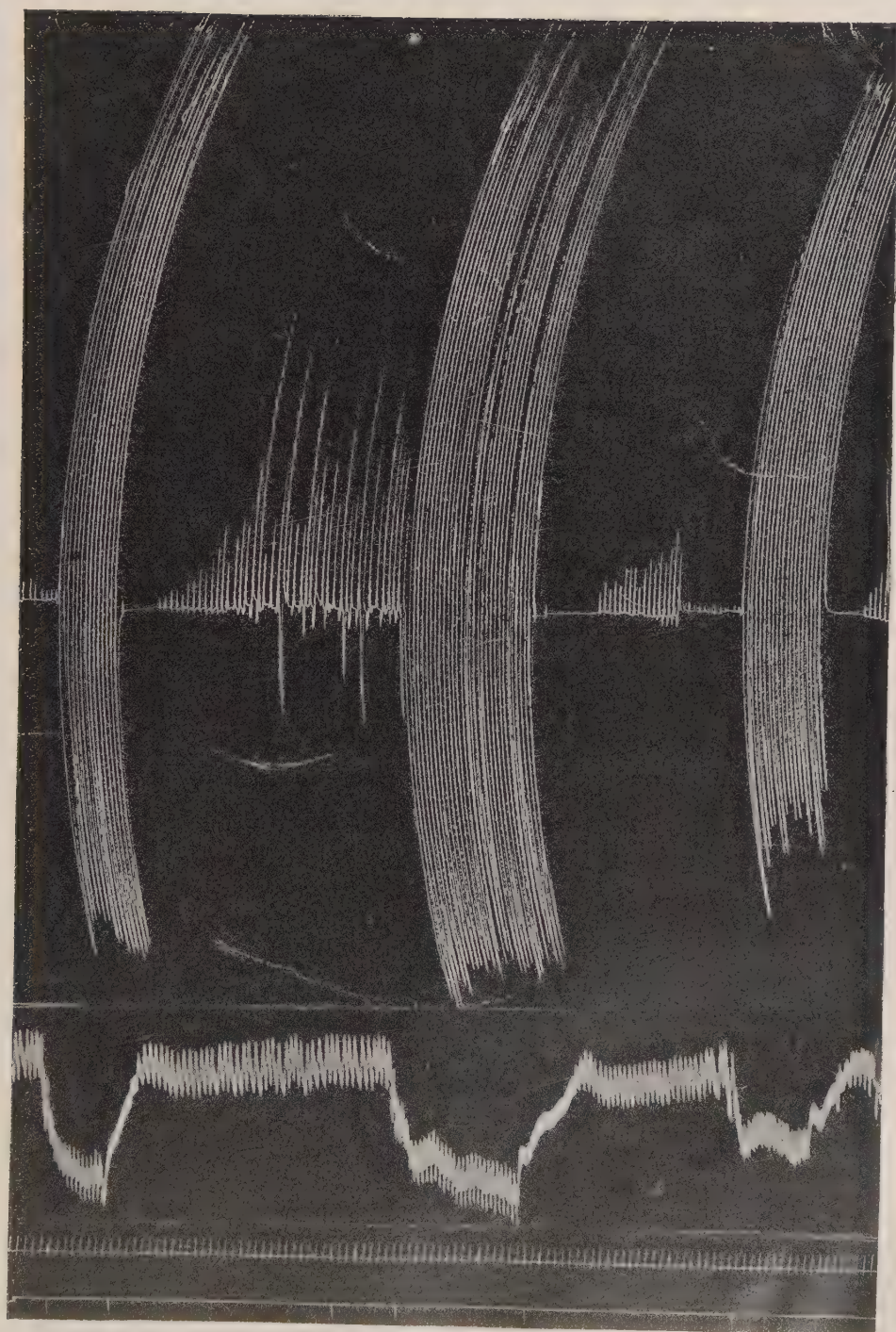
L'expérience fut commencée en donnant tout d'abord une dépression à — 23 contrôlée par un manomètre en communication avec l'intérieur de l'appareil.

On constate alors sur le graphique qu'avec cette dépression il se produit une baisse très nette de la tension artérielle qui débute rapidement.

Il en est de même avec une dépression
de — 22 et — 20.

Avec une dépression de — 16 — 15 on constate que la tension artérielle baisse moins sensiblement.

Enfin avec une dépression réglée de — 12, — 10 il n'y a, comme le montre le graphique, pratiquement pas d'action sur la tension artérielle.



De cette expérience il résulte que l'appareil, lorsqu'il fonctionne avec une dépression aux environs de — 12, ne présente aucun inconvénient circulatoire.

D'autre part nous savons qu'il n'est pas nécessaire, pour entretenir les mouvements respiratoires, de mettre en jeu une grosse dépression.

Donc on peut obtenir les meilleurs résultats avec une dépression relativement faible.

Sur ce même chien de 18 kilogrammes nous avons encore réalisé une autre expérience, se rapprochant davantage du cas clinique, en pratiquant une paralysie respiratoire au moyen d'une injection de curare.

La paralysie totale fut obtenue après trois injections de poison renouvelées à intervalles rapprochés.

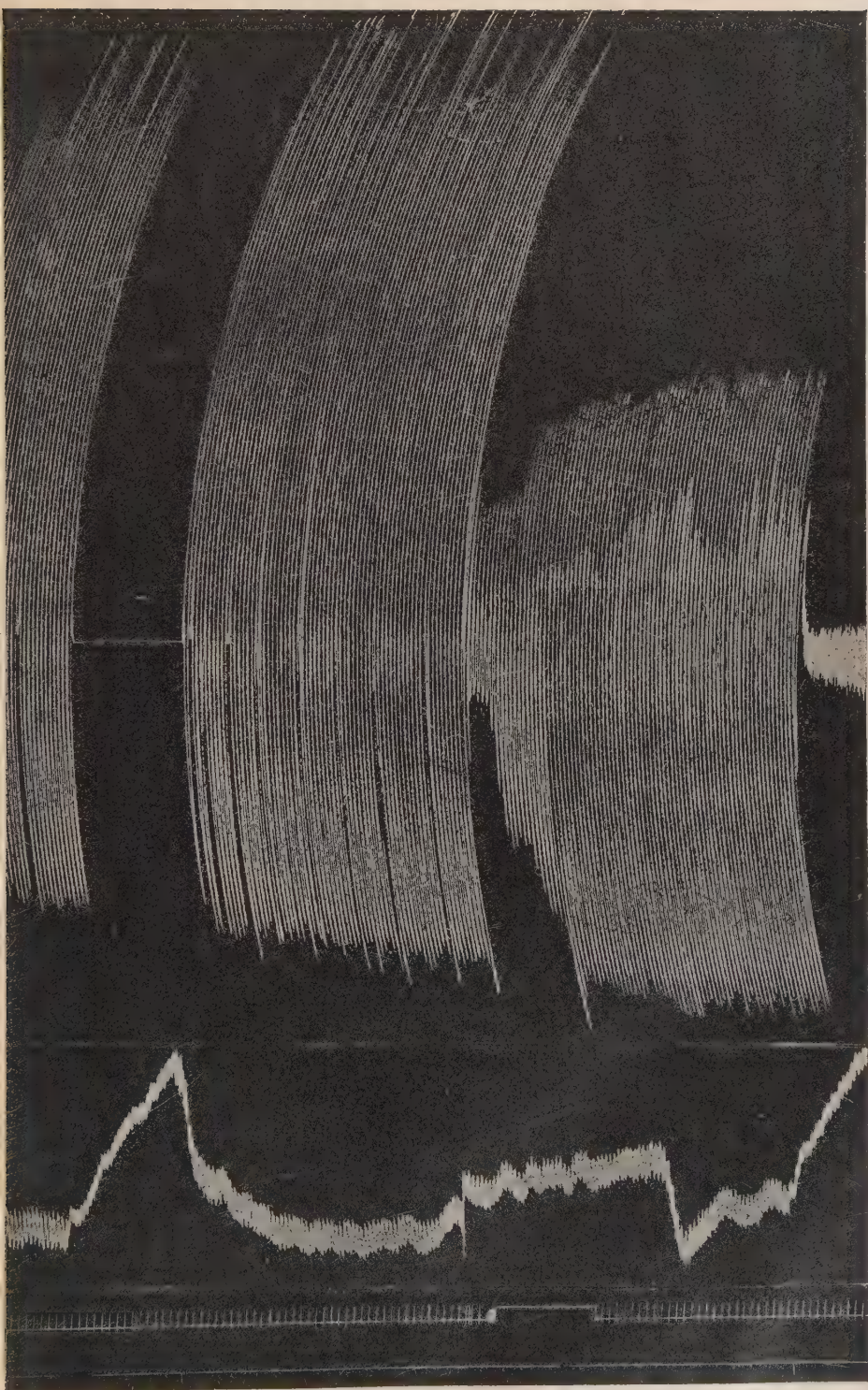
L'appareil fut mis en fonctionnement, toujours avec la came à 3 dents qui donne un rythme respiratoire à 18 mouvements par minute, et une dépression artificielle de — 15 centimètres d'eau.

On a pris simultanément, là encore, le graphique de la respiration et de la tension artérielle :

Au cours de cette expérience on constate, là encore, que la respiration se fait normalement. La dépression n'entraîne qu'une baisse très légère de la tension artérielle qui a d'ailleurs tendance à revenir très rapidement à la normale et à s'y stabiliser.

Dans un 2^e temps on arrête le fonctionnement de l'appareil jusqu'à l'apparition de cyanose marquée de la langue du chien.

On constate alors sur le graphique une ascension



rapide de la tension artérielle qui s'élève notablement pendant la période asphyxique, pour retomber vers la normale dès qu'on rétablit la respiration en faisant à nouveau fonctionner l'appareil.

Par trois fois l'appareil sauve le chien d'une asphyxie déjà très prononcée.

Le chien a pu survivre ainsi pendant une heure, durée totale de l'expérience et du fonctionnement de l'appareil, au cours desquels les fonctions respiratoire et circulatoire se sont maintenues normales ainsi que l'hématose qui en résulte.

— Nous avons pu encore étudier la valeur des débits respiratoires selon la dépression, le rythme respiratoire étant fixé à 18 par minute.

— Dans un 1^{er} cas la dépression est de — 15. Le débit a été de 9 l. 100 par minute, ce qui fait par inspiration un débit de 500 cm³.

— Dans un 2^e cas la dépression est portée à — 20.

Le débit est de 11 l. 800 par minute, et de 650 cm³ par respiration.

— Enfin avec une dépression de — 12 les résultats furent de 7 l. 200 comme débit respiratoire par minute et de 400 cm³ par respiration.

On voit donc que la dépression a une grosse influence sur le débit respiratoire; il est d'autant plus élevé que la dépression est plus marquée. Là encore une grosse dépression risquerait d'entraîner une hyperventilation pulmonaire.

CONCLUSIONS

1. Dans l'arsenal thérapeutique réduit des paralysies respiratoires, l'apparition du respirateur artificiel communément appelé le « poumon d'acier » tient maintenant une place prépondérante.

2. Cet appareil est surtout utilisé dans la poliomyélite antérieure aiguë, mais a pu également être préconisé dans les paralysies diphtériques avec prise du diaphragme.

3. L'étude expérimentale nous a permis de prouver que la respiration dans cet appareil réalisait sensiblement les mêmes conditions qu'une respiration normale.

La circulation n'est pas troublée et en particulier la tension artérielle reste inchangée avec les pressions utiles.

4. L'appareil réduit que présentent le Professeur LÉON BINET et M^{lle} BOCHET a l'avantage d'être un appareil facilement transportable, permettant les

soins d'hygiène du malade, et d'un prix de revient relativement réduit.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU

VU : *Le Président de Thèse,*
LÉON BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BAVER (A. R.). — Combinaison d'un rescussitateur et d'un incubateur chez le nouveau-né. *J. A. M. A.*, 29 mai 1937.
- BRADLY and LENARSKI. — Respiratory failure in acute epidemic poliomyelitis. Late results and complications. *Journal of Pediatrics*, 8 avril 1936, p. 420 à 433.
- BURSTALL (A. F.). — Neotype of jacket respirator for treatment of poliomyelitis. *British medical journal*, 17 septembre 1938.
- DRINKER (P.), SHAUGHNESSY (I.-J.) and MURPHY (S.-P.). — Drinker respirator : analysis of case, reports of patients with respiratory failure treated from October 1928 to June 1930. *J. A. M. A.*, 2 octobre 1930.
- DRINKER (P.) and SCHAW (L.-A.). — Apparatus for prolonged administration of artificial respiration design for adults and children. *Journal clinical of investigation*, juin 1929.
- LANDON (J. F.). — Analysis of 88 cases of poliomyelitis treated in Drinker respirator with contral : Series of 68 cases clinical studies in poliomyelitis. *J. of pediatrics*, 5 juillet 1934.
- MITMANN (M.) and BEGG (N. D.). — Note on value of Drinker respirator in diphtheria empyema and pulmonary collapse. *Lancet*, 22 juin 1935.
- MURPHY (D. P.) and BAUER (J. T.). — Lungs after treatment of asphyxia neonatorum in Drinker respirator : report of 30 necropsies. *Am. J. dis. children*, juin 1933.
- MURPHY (D. P.) and COYNE (J. A.). — The use of a modified Drinker respirator in treatment of asphyxia neonatorum. *J. A. M. A.*, août 1930.
- MURPHY (D. P.), DRINKER (C. K.) and DRINKER (P.). — Treatment of respiratory arrest in Drinker respirator. Clinical and experimental study. *Arch. Int. Med.*, mars 1931.

MURPHY (D. P.), WILSON (R. B.) and BOWMANN (J. E.). — Drinkers respirator treatment of immediat asphyxia of newborn with report of 35 cases.

SCHAW (L. A.), and DRINKER (P.). — Apparatus for prolonged administration of artificial respiration : design for small children and infants with appliance for administration of oxygen and carbon disride. *J. Clinical of investigation*, déc. 1929.

SWENEY MAC (B. C. J.) — Traitement des paralysies respiratoires post-diphtériques par le pulsateur de Bragg-Paul. *Lancet*, novembre 1936.

STOESSER (A.) and SAKO (W. S.). — Poliomyelitis with special references to Drinker respirator therapy. *Minnesota Medicine*, juillet 1938.

WOLFF (E. F.) and MURPHY (D. P.). — Relief of cardiac dyspnea by Drinker respiratory. *J. A. M. A.*, 19 août 1933.

